

Causes de la fibrillation atriale

On distingue les causes aiguës réversibles, les causes cardiaques, les pathologies associées à la fibrillation qui sont des facteurs favorisants, les causes génétiques et le rôle du système nerveux autonome.^{1,2}

Causes aiguës réversibles

Classiquement, l'ingestion aiguë d'alcool (*holiday heart syndrome*) est un puissant déclencheur de fibrillation atriale. Un état inflammatoire aigu (péricardite, myocardite, stress postchirurgical...) peut favoriser la survenue d'une fibrillation. Il en va de même des affections pulmonaires aiguës (infectieuses ou thromboemboliques). L'hyperthyroïdie est une cause classique à laquelle il faut penser, en particulier devant une fibrillation atriale à cadence ventriculaire très rapide. L'hypokaliémie est plus rarement en cause. Ces causes une fois traitées, la fibrillation atriale peut cesser.

Causes cardiaques

Bien que les valvulopathies aortiques soient associées à un risque accru de fibrillation atriale, les pathologies valvulaires les plus impliquées sont les valvulopathies mitrales. Qu'elles soient postrhumatismales ou dystrophiques, les valvulopathies mitrales se compliquent fréquemment de fibrillation du fait de la dilatation atriale gauche qu'elles créent. L'apparition de la fibrillation marque souvent un tournant évolutif dans ces maladies. Bien entendu, l'insuffisance cardiaque, la maladie

coronarienne, l'hypertension artérielle, notamment avec atteinte cardiaque par hypertrophie, les myocardiopathies dilatées à artères coronaires saines, les myocardiopathies hypertrophiques et les cardiopathies congénitales (notamment les communications interatriales) sont des causes potentielles de fibrillation atriale. Le *primum movens* est l'augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche qui retentit en amont sur l'oreillette gauche.

Facteurs favorisants associés

Après correction des facteurs confondants et de la surface corporelle, il apparaît que l'obésité est statistiquement associée à la fibrillation atriale.³ À l'inverse, la réduction de poids permet de réduire la taille de l'oreillette gauche. La recherche par l'interrogatoire d'un syndrome d'apnées du sommeil est recommandée. Plusieurs phénomènes concourent à faciliter la fibrillation atriale : modifications du système autonome, hypertension artérielle, hypoxémie nocturne, modifications du régime de pression du cœur droit... L'appareillage des patients ayant des apnées du sommeil permet la réduction de la charge en fibrillation atriale.⁴

Causes génétiques

On doit distinguer les fibrillations atriales isolées de cause génétique avec des histoires familiales à révélation précoce et les maladies génétiques cardiaques associées à la fibrillation atriale (cardiopathies hypertrophiques, syndrome du QT court, etc.). Des déficits sur le chromosome 6 ont

été décrits, mais c'est parfois des gains de fonction des gènes (*KCNQ1*, *KCNE2*) qui sont impliqués. Ces fibrillations d'origine génétique sont probablement sous-estimées, mais comme il n'existe pas de tests diagnostiques actuellement disponibles, l'intérêt pratique reste limité.⁵

Rôle du système nerveux autonome

Plus que l'impact direct du système sympathique ou parasympathique, c'est le déséquilibre du système nerveux autonome qui agit comme catalyseur de la fibrillation atriale. La fibrillation favorisée par l'hypertonie sympathique (effort, émotion...) survient plus volontiers en cas de cardiopathie figurée. En revanche, si la fibrillation survient dans un contexte « vagal », en postprandial, à distance de l'effort, ou la nuit, le système favorisant est probablement le système parasympathique, et il s'agit habituellement de cœurs sains. •

RÉFÉRENCES

1. Camm J, Kirchhof P, Lip G, et al. The task force for the management of atrial fibrillation European Society of Cardiology (ESC) guidelines for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010;31:2369-429.
2. Wann L, Curtis A, Ellenbogen K, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:e101-98.
3. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004;292:2471-7.
4. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003;107:2589-94.
5. Xiao J, Liang D, Chen YH. The genetics of atrial fibrillation: from the bench to the bedside. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2011;12:73-96.

Histoire naturelle de la fibrillation atriale

En dehors du premier épisode de fibrillation qu'on ne peut, faute de recul, caractériser, on différencie quatre types de fibrillation atriale (v. figure).

La fibrillation atriale paroxystique est définie comme une fibrillation de résolution spontanée de moins de 48 heures. La fibrillation atriale persistante dure au moins 7 jours, et demande habituellement une régularisation pharmacologique ou une cardioversion électrique. La fibrillation atriale persistante de longue durée est définie comme une fibrillation de plus de un an, et la fibrillation atriale permanente comme une fibrillation atriale

que l'on ne souhaite traiter que par contrôle de fréquence. Les premiers épisodes sont souvent paroxystiques et cliniquement silencieux, de durée courte.¹ Secondairement, les épisodes se prolongent et se rapprochent dans le temps jusqu'à aboutir à une forme persistante.

La proportion de patients qui n'évoluent pas vers la fibrillation atriale persistante est faible (2 à 3 %) et correspond aux patients ayant un cœur sain. Cette éventualité s'observe en particulier chez les sportifs endurants. En revanche, peut-être en raison de l'association de nombreux facteurs de risque de fibrillation atriale, quelques patients entrent dans la fibrillation atriale d'emblée sur le mode persistant. Chez un même patient, certains épi-